

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ВСЕСОЮЗНОЕ НАУЧНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

Б 65-40
20

ТРУДЫ ЧЕТВЕРТОГО ВСЕСОЮЗНОГО СЪЕЗДА
НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

Том I

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Выпуск I

Под редакцией заслуженного деятеля науки профессора В. М. Банщикова
и действительного члена АМН СССР профессора Е. В. Шмидта

МОСКВА — 1965

его глазничной ветви) в случае деформаций каротидных сосудов в области каротидного синуса. В пещеристой пазухе сонная артерия находится рядом с глазничной ветвью тройничного нерва, расположенной в соединительнотканной перегородке синуса вместе с другими черепно-мозговыми нервами, идущими к верхней глазничной щели (III, IV, VI).

При аневризмах в этой области описывают явление раздражения и сдавления глазничной ветви V нерва, что влечет за собой, в зависимости от выраженности поражения, ту или иную степень неврита глазничной ветви. Мы полагаем, что в нашем случае патологически развившаяся каротидная петля в области пещеристого синуса играет ту же механическую роль, что и образование типа аневризмы, приводя к появлению неврита глазничной ветви.

Мы считаем интересным подчеркнуть, что феномен окклюзии не является единственной причиной церебральной ишемии и что последняя может быть обусловлена существованием врожденных пороков развития типа мегали или дилатации каротидных сосудов с множественными петлями и изгибами.

Мы обращаем внимание на стойкий характер неврологической симптоматики в доложенных случаях, что противоречит утверждениям большинства авторов, считающих, что транзиторность — почти патогномоничный признак при поражениях, вызванных деформациями без тромбоза крупных сосудов головы.

В обсуждении заслушанных докладов приняли участие: Н. А. Попова (Москва), Л. Н. Балашихина (Москва), В. В. Громова (Москва). Анализ заслушанных на заседании докладов и выступлений в прениях дал в заключительном слове председательствующий профессор П. А. Мичишин.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Е. В. Шмидт — Актуальные вопросы острой сосудистой патологии мозга	5
П. С. Сараджиян — Современное состояние вопроса о кровоснабжении мозга и его регуляции в норме и патологии	15
✓ В. М. Ванчиков — Церебральный атеросклероз с психическими нарушениями (клиника, этиология, патогенез и лечение)	21
Е. С. Авербух — Расстройства психической деятельности при гипертонической болезни	27
Н. К. Боголеков — Церебральный инсульт (патогенез, распознавание, лечение)	35
Л. Б. Литвак — Преходящие нарушения мозгового кровообращения и основные критерии их неврологической характеристики	51
Б. Н. Маньковский, В. М. Слонимская, А. Я. Минц — Актуальные вопросы сосудистых заболеваний головного мозга и роль возрастного фактора в их клинике и патогенезе	67
И. О. Гигула — Особенности клинического течения сосудистых заболеваний в детском возрасте	74
З. Л. Лурье — Роль современных клинико-лабораторных методов исследования в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения	83
Д. И. Панченко — Церебральная патология при гипертонической болезни по данным биотрона	92
Д. Г. Шефер, М. Ф. Малкин — Клиника, патогенез и лечение размягчений мозга	99
Д. А. Марков, Э. И. Злотник, С. Ф. Секач, Л. С. Гиткина — Диагностика и лечение окклюзии экстракраниального отдела сонных и позвоночных артерий	110
Д. К. Богородский — К клинике и патологии расстройств кровообращения спинного мозга	117
✓ Е. А. Жирмунская, Л. Г. Макарова, В. А. Чухрова — Электроэнцефалографические исследования при сосудистых поражениях головного мозга	122
М. Д. Гальперин — Ангиография при заболеваниях магистральных сосудов головного мозга	125
А. Н. Колтовер — Некоторые вопросы патогенеза и морфологии нарушений мозгового кровообращения при гипертонической болезни и атеросклерозе	137

II. ВОПРОСЫ КЛИНИКИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- А. Н. Лачкепани, В. Г. Гогсадзе, Ш. О. Хевсуриани — К клиническому проявлению стеноза и закупорки экстра- и интракраниальных отделов церебральных магистральных сосудов 147
- Ю. Л. Курако, А. П. Король — К клинике, диагностике и лечению тромбоза магистральных сосудов головного мозга 153
- И. Кандаш — К профилактике мозгового инсульта 158
- А. Шостаф, Е. Мичук, Бригита Твердох, Г. Маркович — Глазные изменения при сосудистой патологии мозга 163
- Н. В. Верещанин — Особенности клиники и диагностики поражений экстракраниального отдела позвоночных артерий 169
- Т. А. Лукецкая — Симптоматика и течение расстройств кровообращения в основной артерии 172
- В. И. Лерман — Вторичные нарушения мозгового (коллатерального) кровообращения при артериальной окклюзии 175
- Г. З. Левин, Г. Ф. Перевощиков — Тромбозы и атеросклеротические обтурации в патогенезе мозговых размягчений 181
- И. Х. Зарецкая — Клинические особенности сужения и закупорки средних мозговых артерий (клинико-анатомическое исследование) 185
- И. Ф. Николаев — К вопросу о расстройстве дыхания и респираторной помощи при остром нарушении мозгового кровообращения 194
- Л. К. Брагина — Рентгенографическая и ангиографическая диагностика атеросклеротических поражений сонных артерий 198
- Т. Н. Левинсон — Клиническая рентгенодиагностика органических сосудистых заболеваний мозга 209
- Ф. А. Халифина — Нейроофтальмологические синдромы в клинике сосудистых заболеваний головного мозга 213

III. АСИМВОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Л. Г. Столярова — Динамика афазических расстройств при разных формах нарушения мозгового кровообращения 221
- И. М. Тонконогий — Особенности речевых нарушений и топическая диагностика при мозговом инсульте 226
- Е. Я. Барановский, Р. А. Голубова — Нарушения устной речи и письма в клинике раннего и позднего периодов расстройств мозгового кровообращения 237
- И. Я. Левин, И. М. Тонконогий, А. Г. Француз — Об использовании электронных вычислительных машин для дифференциальной диагностики при афазиях 243
- В. М. Смирнов, С. И. Кайданова, Я. А. Меерсон — Анозогнозия и гемисоматоагнозия при острых нарушениях мозгового кровообращения 247
- С. В. Бабенкова — О некоторых синдромах правого полушария головного мозга при острых расстройствах мозгового кровообращения 250
- Д. В. Панков — Нарушения высшей нервной деятельности при атеросклерозе сосудов головного мозга и некоторые пути их терапии 255
- И. Д. Салир — Нарушения мышления при афазии дисциркуляторного происхождения и их патогенез 264

М. М. Колик, М. И. Табакман, Л. М. Колик — Инструментальное исследование речи при сосудистых заболеваниях головного мозга

272

IV. АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Э. Я. Штернберг — Церебральный атеросклероз и психозы позднего возраста 279
- Я. П. Фрумкин — Атеросклеротический гастрит 287
- Б. Д. Фришман — К вопросу о вариантах атеросклеротического слабоумия 293
- Андрей Юс, Каролина Юс — Электrokлиническая оценка некоторых расстройств памяти 298
- Г. М. Молчанова — Вопросы дифференциальной диагностики сосудистых (атеросклеротических) расстройств и пресенильного психоза 306
- Г. В. Столяров, О. Е. Дехтярь, Ю. А. Милейковский — Об ограничении психических нарушений при церебральном атеросклерозе от нарушений психики при других заболеваниях позднего возраста 312
- А. М. Чирков — О некоторых клинических закономерностях возникновения и течения церебрального атеросклероза с психическими нарушениями 317
- И. В. Стрельчук — Атеросклероз сосудов головного мозга и алкоголь 321
- Г. П. Колупаев — О некоторых особенностях клиники и течения церебрального атеросклероза с психическими нарушениями у больных хроническим алкоголизмом 328
- З. А. Иванчикова — Динамика клинических и биохимических показателей при атеросклерозе сосудов головного мозга 332
- В. М. Козан — Анализ изменений психики в динамике атеросклероза 337
- И. С. Курляченко — Опыт профилактики атеросклероза сосудов головного мозга 340
- М. С. Розова — Условия компенсации дефекта психики при мозговом атеросклерозе 346

V. ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- В. М. Окунджана, П. М. Сараджинили — Влияние барорецептивной импульсации с каротидного синуса на электрическую активность головного мозга 353
- С. Н. Савенко, И. К. Владковский, И. Н. Таубер — К изучению функционального состояния ретикулярной формации при церебральной форме гипертонической болезни по данным электроэнцефалографии 359
- Д. Хаджиев, А. Ценов — Реографическое изучение влияния папаверина на кровообращение мозга при сосудистых заболеваниях центральной нервной системы 372
- С. Е. Гинзбург — Изменения электроэнцефалограммы при поражениях некоторых экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга 377
- Л. И. Ильина, С. С. Енукидзе — Характеристика изменений электроэнцефалограммы и неврологическая симптоматика у больных гипертонической болезнью, страдающих кризами 381

Э. Н. Лернер — Значение электроэнцефалографии в диагностике различных типов нарушения мозгового кровообращения (клинико-экспериментальные данные)	384
А. Д. Филатов — Диагностика латентных нарушений двигательных функций в раннем периоде расстройств мозгового кровообращения	388
М. А. Ронкин, Н. А. Ильина — Резоэнцефалография как метод диагностики нарушения проходимости сонных артерий	396
Г. И. Энина — Реография сонных артерий на шее у больных с нарушением кровообращения при атеросклерозе и гипертонической болезни	401

VI. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г. Д. Леценко, Э. Ю. Светник — Общая характеристика нервных нарушений, патогенез и лечение гипертонической болезни	413
О. И. Ольшеская, Е. Г. Бреус — К вопросу о нервно-психических изменениях при артериосклерозе головного мозга и гипертонической болезни	420
Ю. С. Юмашева — Гипертоническая болезнь в молодом возрасте (психиатрический аспект проблемы)	426
Т. Запryanov — Церебральные сосудистые кризы в юношеском возрасте	431
В. Б. Гельфанд — Расстройства мозгового кровообращения у лиц молодого возраста	433
С. С. Енукидзе, Л. И. Ильина, Н. А. Попхадзе, А. А. Мимбадзе, В. Г. Лабадзе, В. А. Ахобадзе — К вопросу о временных нарушениях мозгового кровообращения	438
Н. В. Лебедева, И. В. Ганнушкина, В. П. Шафранова — Некоторые данные о влиянии ганглиоблокаторов на мозговое кровообращение в клинике и эксперименте	444
С. Д. Болдырева — Терапия гексонием больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга в условиях стационара и амбулатории	451
Е. П. Семенова, П. Я. Семенова, М. Б. Синегубко, Я. И. Мильнер — Кортизон в лечении нарушений мозгового кровообращения	454
Е. Фасон, Б. Грускауэр-Апостол, К. Алеку, К. Рошану — Неврологические нарушения при врожденных деформациях каротидных сосудов без тромбоза	459

Обследование производилось с заполнением специальной карты-схемы, состоявшей из 65 вопросов.

Анализ состояния здоровья указанных лиц, не состоящих на учете у психиатра и никогда у них не лечившихся, показал, что 58% из них имеют церебральный атеросклероз той или иной степени выраженности, и особенно у тех людей, у которых имеются выраженные неблагоприятные условия жизни, а главное — психическая травматизация, острая, подострая или затянувшаяся. У половины исследованных лиц, которые проводили определенные режимные мероприятия, занимались гимнастикой, спортом и т. д., несмотря на напряженную умственную или физическую работу, — отсутствие психического перенапряжения не давало симптомов церебрального атеросклероза.

Сопоставление группы больных с атеросклеротическими психозами с группой лиц, исследованных в гериатрических кабинетах, страдающих атеросклерозом без выраженных психических нарушений, позволяет нам сделать вывод, что течение церебрального атеросклероза осложняется психотическим состоянием в случае присоединения к основному процессу ряда неблагоприятных моментов, но главным образом — факторов «психогенного» порядка, которые, воздействуя на общеорганический фон, создают предпосылки к возникновению собственно психоза.

Этот вывод отвечает на вопрос, почему из огромного количества лиц с атеросклерозом лишь незначительное число заболевает выраженными психозами и попадает в психиатрические больницы.

Конечно, нельзя себе представить это механистически — так, что количество вредностных факторов и психическая травма прямо пропорциональны тяжести и злокачественности процесса. Все это связано, как говорил И. П. Павлов, с типом, с силой нервной системы.

Но указанные закономерности, несомненно, имеют место.

Настоящее сообщение ни в коей степени не претендует разрешить огромной важности вопрос о роли психогенного фактора в генезе церебрального атеросклероза, но наш материал позволяет сделать следующие краткие выводы.

1. Возникновение и закономерности течения церебрального атеросклероза определяют многие вредностные факторы, но решающим является нервно-психическое перенапряжение — психогенный фактор особенно в сочетании с неблагоприятной наследственностью и преморбидными особенностями личности.

2. Широко описанные вредностные факторы, имеющие, по мнению авторов, этиологическое значение (физические травмы, перенесенные болезни и др.), имеют значение предраспо-

лагающего к заболеванию фактора, решающим же, в зависимости от типа и силы нервной деятельности, является психогенный фактор.

3. Психогенный фактор в генезе церебрального атеросклероза заслуживает большего внимания исследователей.

Необходимо дальнейшее изучение роли и значения его в природе церебрального атеросклероза и атеросклеротических психозов.

АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И АЛКОГОЛЬ

И. В. СТРЕЛЬЧУК

(Москва)

Этиология, патогенез, биологическая сущность атеросклероза сосудов головного мозга еще недостаточно выяснены. Исследования, проводившиеся в ряде стран среди различных групп населения, показали, что заболеваемость и смертность от атеросклероза наиболее высока среди тех контингентов населения, пища которых богата большим количеством калорий, но бедна важнейшими, весьма необходимыми для организма белками и витаминами. Заболевают чаще всего лица, ведущие сидячий образ жизни, реже — люди, занимающиеся физическим трудом. В этиопатогенезе атеросклероза сосудов головного мозга имеют значение как некоторые общие причины: нарушение липоидного обмена, холестериновая инфильтрация сосудов (Н. Н. Аничков и Халатов), длительная психическая травматизация, переутомление, эндокринные нарушения, сосудистые травмы, наследственное предрасположение, химико-физические инволюционные изменения, инфекционные, тяжелые соматические болезни, особенно гипертоническая болезнь. Доктор З. Рейниш (1962), изучавший распространение атеросклероза в Северной Корее, Северном Вьетнаме и Чехословакии, а также влияние внешней и внутренней среды в отношении этиопатогенеза атеросклероза, выявил явные различия. В сельских местностях Чехословакии атеросклероз был диагностирован у 15% населения, а у жителей Кореи и Северного Вьетнама это заболевание не достигало и 0,5%. Экспериментальные исследования атеросклероза, вызванного у цыплят, показали, что патологический процесс в сосудах развивался в более сильной мере при содержании цыплят в закрытом курятнике без возможности рыть землю и пользоваться свежей травой. У цыплят, содержа-

шихся на холестериновой диете, но на воле, наоборот, развитие патологического процесса в артериях существенно тормозилось. Результаты биологических экспериментов на животных и исследование частоты атеросклероза в определенных группах населения дали ряду авторов возможность утверждать, что питание, характер работы, биоклимат, как факторы внешней среды, играют самую важную роль в этиопатогенезе атеросклероза.

Роль хронической интоксикации алкоголем в этиопатогенезе атеросклероза сосудов, в частности церебрального атеросклероза, пока еще окончательно не выяснена.

Существуют три прямо-таки противоположные точки зрения. Клиницисты-психиатры указывают на прямую связь атеросклероза сосудов головного мозга с алкоголизмом — Крепелин, Бонгфер, Л. М. Розенштейн, В. П. Осипов, В. М. Бехтерев, И. О. Гуревич, В. Я. Гиляровский, Е. К. Краснушкин, В. М. Банщиков, И. В. Стрельчук, Случевский, Молохов, Рохальский, И. П. Луковский, Г. М. Этин и другие. В противовес этому патоморфологи и некоторые клиницисты-терапевты отрицают роль алкоголя в развитии атеросклероза (Давыдовский и его сотрудники Майсюк, Ищенко, Кауфман, Я. Л. Рапопорт, Кипшидзе и другие). По мнению П. Майсюк, равное распространение атеросклероза среди пьющих и непьющих объясняется ослаблением липоидной инфильтрации артерий алкоголиков в связи с поражением печени и возникающей вследствие этого гипохолестеринемии. Наконец, некоторые французские клиницисты указывают, что алкоголь предохраняет от развития атеросклероза и ведет к уменьшению заболеваемости атеросклерозом. Это уменьшение объясняется, согласно Вильямсу, непосредственным влиянием алкоголя, т. е. уменьшением принимаемой пищи у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. Экспериментальными исследованиями, проведенными на животных, установлено, что при хронической интоксикации алкоголем у этих животных появляются сосудистые нарушения, в большинстве случаев сходные с атеросклеротическими изменениями сосудов. Так, например, Л. В. Мазикова четко показала, что патологические изменения в сосудах и склероз, в первую очередь мелких сосудов сердца, под влиянием алкоголя могут возникнуть даже у молодых людей в короткие сроки. Н. Климянский вводил щенкам в течение нескольких месяцев алкоголь и обнаружил у них выраженное изменение сосудов головного мозга и многочисленные кровоизлияния. Касье, Бетлер (1962) показали, что процент сфингомиелина в фосфолипидах аорты и артериях мозга человека повышается параллельно степени атеросклероза. Новейшими экспериментальными исследованиями Касье, касающимися

содержания холестерина и фосфолипидов (1962) в тканях (печени, мозга), показано, что после введения животным радиоактивного этилового алкоголя содержание холестерина в печени повышалось. Если повышение холестерина 6—10 раз в печени, возможно, не имеет существенного значения в развитии атеросклероза и не влияет на уменьшения случаев атеросклероза, то повышение (после введения алкоголя) содержания фосфолипидов является одним из важнейших факторов в развитии атеросклероза сосудов головного мозга.

На основе тщательного изучения этого вопроса наряду с другими клиницистами мы полагаем, что хроническое отравление алкоголем является одним из весьма существенных этиологических факторов в развитии атеросклероза сосудов головного мозга. Частые совпадения атеросклероза сосудов головного мозга и хронического алкоголизма отмечаются и другими авторами. Среди больных церебральным атеросклерозом одновременно наблюдался хронический алкоголизм — по данным Крепелина — у 47%, по данным В. М. Банщикова — у 51,2%, по данным Этина — 34,6% алкоголиков-мужчин страдало одновременно и атеросклерозом мозга, а у 20,6% сосудистые заболевания мозга сочетались с хроническим алкоголизмом.

Исследуя в этом аспекте свыше 2000 человек больных хроническим алкоголизмом, мы могли установить, что количество сосудистых заболеваний у них возрастало в соответствии с повышением возрастных показателей: в возрасте до 30 лет — 2%; в возрасте от 30—35 лет — 3%; 36—45 лет — 15%; 50—55 лет — 25%; 56—59 лет — 39%. У 18—20% больных хроническим алкоголизмом наблюдалось повышение артериального давления, которое носило вначале транзиторный характер, затем принимало стационарное течение.

Количество больных, страдавших гипертонической болезнью, отражено в следующей таблице.

Возраст в годах	% больных, у которых обнаружено повышение А/Д	Средняя величина А/Д	Количество больных
18—29	2,5	170/95	40
30—35	2,4	180/100	32
36—39	9,3	105/85	86
40—45	15,3	200/110	98
50—55	25,4	225/125	59
60—70	42,8	280/165	7

Связь же гипертонической болезни с атеросклерозом общезвестна.

Незначительный процент пороков сердца, которые нам пришлось наблюдать у алкоголиков, объясняется тем обстоятельством, что алкоголь так вредно влияет на этих больных, что они или сами вынуждены бросить пить или гибнут от пьянства в молодом возрасте. «Человеку столько лет, сколько лет его артериям» — так гласит известный афоризм. Преждевременная изношенность артерий у алкоголиков ведет к преждевременному одряхлению. Большинство больных алкоголизмом как по внешнему виду, так и по состоянию своих органов и систем значительно старше своего паспортного возраста. Изученные нами случаи атеросклероза сосудов мозга у больных хроническим алкоголизмом укладывались в следующие клинические группировки.

а) Пресклеротическая фаза: с лабильностью вазомоторов, повышенным или пониженным артериальным давлением, повышенной физической и психической истощаемостью, лабильностью эмоциональной сферы, некоторым ослаблением памяти, расстройством сна и других без грубых органических изменений в центральной нервной системе и сосудах. Эта полностью обратимая фаза укладывается в синдром вазопатической церебрастении, описанный М. О. Гуревичем, она присуща подавляющему числу больных алкоголизмом после 3—5-летнего злоупотребления алкоголем.

б) Вяло текущая форма атеросклероза сосудов головного мозга, протекающая без заметно выраженных симптомов, но уже с объективно выраженными атеросклеротическими изменениями глазного дна, которые до известной меры отражают состояние сосудов головного мозга. Наряду с поражением сосудов головного мозга поражаются, как правило, сосуды сердца, аорта, соответственно отмечаются изменения в обмене веществ. Психопатологическая симптоматика в основном имеет алкогольный фон — лабильность эмоциональной сферы, слабодушие, а нередко и благодушие. У части больных — повышенное настроение, алкогольный юмор, веселая беззаботность, поверхностность мышления, снижение круга интересов, повышенная физическая и психическая утомляемость, расстройство сна, ослабление памяти и другие.

У другой части больных, наоборот, пониженное настроение с элементами нерезко выраженной тревоги, повышенная возбудимость, раздражительность, слабоумие и более грубые нарушения памяти. Однако ни у кого из наблюдавшихся нами этих больных мы не отмечали тугоподвижности мышления, тягучести, некоторой однотонности и неповоротливости психики, свойственных больным атеросклерозом сосудов головного мозга. В пья-

ном виде они повышенно возбудимы, крайне раздражительны. У большинства из них отмечается интолерантность к алкоголю, амнестическая форма опьянения со склонностью к агрессивности и более тяжелая форма абстинентного синдрома. Заболевание протекает волнообразно. Алкогольная интоксикация подчеркивает атеросклеротические изменения. Светлые промежутки в период воздержания — вся вышеупомянутая симптоматика смягчается. В качестве примера привожу наблюдение 1.

Наблюдение 1. Больной С-нов Н. Х., 1896 год рождения. Наследственность не патологическая. Рос и развивался правильно. Окончил 3 класса. Вся жизнь работал продавцом вина. Пьет с 19 лет — по его словам, «выпил 8 цистерн вина»; выпивал в день по 3 бутылки портвейна. Болезненное влечение к алкоголю возникло будто бы 5 лет тому назад, абстинентный синдром — на 1 год позже. Интолерантность к алкоголю возникла 3 года назад, пьянеет уже от 1/4 литра водки. В опьянении раздражителен, агрессивен, дерется.

Физическое состояние: выглядит значительно старше своего возраста, лицо и шея гиперемированы, кожа морщинистая, зубы отсутствуют.

ЭКГ — изменения в миокарде. Сердце — глухие тоны, аорта в пределах возрастных изменений, периферические артерии плотные, извилистые. АД 130/75.

Неврологическое состояние: зрачки узкие, неправильной формы, слабо реагируют на свет. Сосуды глазного дна узкие, атеросклеротически изменены. Сухожильные рефлексы повышены.

Психическое состояние: эмоционально неустойчив, эйфоричен. Веселая беззаботность. Характеризует себя «душкой, милым, всех любящим, никому не делающим зла». В пьяном виде груб, циничен, злобен, ругается, агрессивен. Критика к своему состоянию снижена. Круг интересов сужен. Память ослаблена. При простых арифметических операциях делает грубые ошибки, даже с двухзначными цифрами.

В данном случае мы имеем вяло текущую форму атеросклероза. Доминируется алкогольный тип изменения психики.

Наблюдение 2. Больной С-в Ф. Р., 1909 год рождения. Поступил в клинику 3/VI 1963 года. Наследственность не патологическая. Развивался правильно. Болел лишь воспалением легких. Злоупотребляет алкоголем с 20-летнего возраста. В 1950 году — первый инфаркт миокарда, в 1960 году — второй, а в 1962 году — третий инфаркт. Перед возникновением инфарктов много пил. Выпивает в день 0,5 л водки. Абстинентный синдром с 1945 года. С 1957 года интолерантность к алкоголю.

Физическое состояние. Выглядит значительно старше своего возраста, питание значительно ослаблено, кожа испещрена мелкими морщинами. Сердце увеличено во всех направлениях, пульсация малой амплитуды.

ЭКГ — состояние после инфаркта миокарда. Границы расширены, тоны глухие, тень аорты изогнута и уплотнена. Легкие эмфизематозно расширены.

Неврологическое состояние. Зрачки вяло реагируют на свет, асимметрия лицевого нерва. Сосуды глазного дна узкие, склерозированы.

Психическое состояние: выражение лица печальное, несколько заторможена моторика, лабильность эмоциональной сферы, преобладает мрачное настроение с элементами тревоги. Круг интересов сужен. Иногда возникают суицидальные мысли. Недавно совершил суицидальную

попытку — был снят с петли без сознания. Память резко снижена, грубые ошибки при арифметических операциях, даже с однозначными цифрами; из 10 названных слов правильно назвал одно. Слабодушен.

Злоупотребление алкоголем с 20-летнего возраста в данном случае привело к резкому упадку питания, атеросклерозу, причем в основном поражены сосуды сердца, что привело к повторному инфаркту миокарда. Инфаркты возникали в период обострения алкоголизма. Атеросклероз сосудов головного мозга выражен в более умеренной степени и протекает с малым количеством симптомов, почти асимптомно, с вялым течением процесса. Однако на фоне кажущегося благополучия такой вяло текущий атеросклероз может давать обострения, связанные с алкогольной интоксикацией. Объективно отмечается лишь атеросклеротическое изменение сосудов глазного дна, кардиосклероз, уплотнение и расширение аорты. Одним из ранних признаков его является повышенная утомляемость. Жалоб такие больные обычно не высказывают.

в) Злокачественная галопирующая форма атеросклероза. В этих случаях наряду с алкогольной симптоматикой отмечается и органическая симптоматика. Тяжесть алкоголизма не всегда коррелируется с тяжестью атеросклероза сосудов головного мозга. Наблюдаются сравнительно нетяжелые случаи алкоголизма, но с резко выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга и наоборот. На фоне кажущегося внешнего благополучия вдруг после алкогольных злоупотреблений возникает обширный инсульт. В качестве примера приведем следующее наблюдение.

Наблюдение 3. Больной Е-в П. И., 54 года. Наследственность не патологическая. Развивался нормально. Болел лишь воспалением среднего уха в детстве. Окончил вуз. Работал юристом. Последние 10 лет почти регулярно потреблял алкогольные напитки в пределах от 200 до 500 г водки. Никаких жалоб не высказывал, кроме значительно повышенной утомляемости. После бессонной ночи и алкогольного злоупотребления, будучи на работе, потерял сознание, был доставлен в Институт им. Склифасовского (5/III 1963 года), где было диагностировано: гипертоническая болезнь III степени, цереброкардиальная форма, нарушение мозгового кровообращения по типу кровоизлияния в правую гемисферу, распространенный атеросклероз, атеросклероз аорты и коронарных сосудов. С 5/III по 10/III больной находился в коматозном состоянии и, не приходя в сознание, 10/III скончался.

На вскрытии обнаружено: твердая мозговая оболочка напряжена, полнокровна. Яркие мозговые оболочки с резко расширенными сосудами. Извилины мозга сглажены. Сосуды основания мозга с утолщенными стенками с множественными белесоватыми бляшками. В правом полушарии большого мозга обширная полость, заполненная красными сгустками крови и размягченным мозговым веществом. Размягчение захватывает височную и затылочную часть лобной и теменной долей.

Анатомический диагноз — гипертоническая болезнь, резко выраженный атеросклероз аорты, сердечных артерий, артерий оснований мозга и крупных ветвей аорты с обызвествлением и изъязвлениями, гипертрофия левого желудочка. Обширное кровоизлияние в правое полушарие мозга. Резкие дистрофические изменения миокарда, печени, почек. Смерть наступила от кровоизлияния в правое полушарие мозга с обширным размягчением, развившимся на почве гипертонической болезни и общего атеросклероза.

В ряде случаев легкая степень хронического алкоголизма сочеталась с тяжелой, асимптомно протекавшей формой атеросклероза сосудов головного мозга, общим атеросклерозом и гипертонической болезнью, что после алкогольного злоупотребления привело к роковому исходу. Гораздо реже атеросклеротический процесс проявляется в резком расстройстве памяти, акалькулии, апраксии, агнозии, расстройстве чувства времени, резком интеллектуальном снижении, слабоумии, головных болях, головокружении. Трудоспособность полностью утрачена. Двигательных расстройств обычно не наблюдается. Заканчиваются они летальным исходом.

В клинической картине при обострении алкоголизма у больных атеросклерозом сосудов головного мозга гораздо чаще отмечаются слуховые галлюцинации, бред преследования, бред ревности и др. Из 35 случаев хронического алкогольного галлюциноза, наблюдавшихся нами, в двух случаях в этиопатогенезе его наряду с алкоголем играл известную роль и атеросклероз сосудов мозга.

У лиц, страдавших церебральным атеросклерозом и начавших впоследствии злоупотреблять алкоголем, наблюдалось значительное утяжеление картины заболевания, вплоть до полной утраты трудоспособности. Алкоголизм в этих случаях принимал галопирующее течение. У таких больных в гораздо более короткие сроки формировалась клиническая картина хронического алкоголизма, т. е. болезненное влечение к алкоголю, абстинентный синдром, интолерантность к алкоголю, амнестическая форма опьянения, чаще возникали алкогольные психозы, которые имели тенденцию к затяжному течению. Психические изменения шли не по алкогольному, а по органическому типу.

Здесь лечение хронического алкоголизма должно сочетаться с лечением атеросклероза сосудов головного мозга. Мы успешно лечили атеросклероз в ряде случаев сапонами диоскореи кавказской (диоспонинном), лечебным сном, внутримышечными введениями биохиноля. Обнадеживающие результаты дает, по данным чешских ученых, применение некоторых антикоагулянтов — гепарина. Показана массивная витаминотерапия с обращением особого внимания на лечение витами-

нами А и Е. Лечебное питание, перестройка режима, оздоровление быта, воздержание от алкоголя — все это, вместе взятое, дает возможность в ряде случаев более или менее успешно лечить атеросклероз в сравнительно нетяжелых случаях. Дальнейшее изучение проблемы взаимоотношения алкоголя и атеросклероза позволят найти правильные пути профилактики и эффективной терапии этого заболевания.

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Г. П. КОЛУПАЕВ

(Москва)

В литературном освещении вопроса о взаимоотношениях между хроническим алкоголизмом и сосудистыми заболеваниями нет единства взглядов.

Ряд исследователей признает непосредственное влияние хронической алкогольной интоксикации на развитие склеротических изменений в сосудах.

Другие авторы отрицают такое прямое влияние, допуская лишь патогенную роль в возникновении сосудистых изменений не самого алкоголизма, а связанных с ним добавочных патогенных факторов. Так, И. В. Давыдовский считает, что своеобразный пищевой рацион алкоголика способствует развитию алиментарного атеросклероза сосудов преимущественно у тучных алкоголиков.

В связи с наличием значительного расхождения во взглядах по упомянутому вопросу нам представляется целесообразным обобщение данных наших наблюдений над 140 мужчинами, больными хроническим алкоголизмом, обнаружившими явления церебрального и общего атеросклероза, в ряде случаев в сочетании с гипертонической болезнью. Эти наблюдения тем более заслуживают внимания, что они относятся к людям, обнаружившим выраженные сосудистые нарушения в молодом или среднем возрасте, при наличии анамнеза, не отягощенного вредностями (кроме злоупотребления алкоголем), а также при наличии благоприятной наследственности (у 90% обследованных нами больных их предки в двух ближайших поколениях отличались крепким здоровьем и долголетием).

При изучении преморбидных свойств у данного контингента каких-либо отклонений со стороны соматической и нерв-

но-психической сферы не обнаружено. Все больные с детства развивались физически крепкими, активно занимались спортом. К моменту их призыва в армию ничем существенным не болели.

В период поступления на стационарное лечение у большинства больных хроническим алкоголизмом отмечалось в различной степени физическое истощение с потерей веса (по сравнению с их обычным весом до болезни — от 5 до 16 кг).

Анализ всех наших случаев показывает, что у 48 из 103 человек (от 25 до 50 лет) и у 30 из 37 человек (от 51 до 65 лет) алкоголизм сопровождался атеросклерозом с изменением сосудов сердца, мозга, аорты, в ряде случаев сочетавшимся с гипертонической болезнью, что составляет 55—71% от общего количества больных алкоголизмом. Это подтверждает ряд литературных источников по данному вопросу.

Наличие характерных для атеросклероза изменений, возникавших у наших больных уже в относительно молодом возрасте, подтверждалось не только данными клинического наблюдения, но и более или менее выраженными сдвигами в биохимических показателях липоидного и белкового обмена (увеличение фракции бета-липопротеинов, снижение лецитин-холестеринового индекса, гиперхолестеринемия, гипоальбуминурия, увеличение фракций альфа-1, альфа-2 и гамма-глобулинов). Кроме того, наличие атеросклероза подтверждалось изменением сосудов внутренних органов (аорта, сердце, почки, конечности, глазное дно и т. п.), а также электрокардиографическими, электроэнцефалографическими, рентгеномографическими данными. Наши наблюдения нашли подтверждение и в ряде патоморфологических исследований.

Сочетание церебрального атеросклероза и гипертонической болезни с алкоголизмом в молодом возрасте приводит к злокачественному течению сосудистого процесса и грубым нарушениям нервнопсихической сферы. Развитие раннего атеросклероза сосудов головного мозга усугубляет личностные изменения, ведет к быстрой деградации, зависящей не только от хронической экзогенной интоксикации, но и от нарастающего атеросклеротического процесса.

При динамическом обследовании больных в течение ряда лет мы наблюдали несколько стадий развития атеросклероза. Условно мы выделили четыре такие стадии.

1. Пресклеротическая стадия с неврозоподобным течением, в которой центральное место в клинической картине занимает астенический синдром с выраженными вегетативно-сосудистыми расстройствами, резкими колебаниями артериального давления, своеобразной застойной гиперемией, с гиперпигментацией кожных покровов лица, шеи, груди по типу воротника, нестойкими микросимптомами органического поражения цент-